

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der
Justus Liebig-Universität Gießen
(Direktor: Prof. Dr. med. K. Vosschulte)

Intravitalmikroskopische Veränderungen im Mesenterialkreislauf des Kaninchens im Verbrennungsschock

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des Fachbereiches Humanmedizin
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Frank Ullrich Dietz
aus Cochem

Gießen 1973

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der
Justus Liebig-Universität Gießen
(Direktor: Prof. Dr. med. K. Vosschulte)

Intravitalmikroskopische Veränderungen im Mesenterialkreislauf des Kaninchens im Verbrennungsschock

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des Fachbereiches Humanmedizin
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Frank Ullrich Dietz
aus Cochem

Gießen 1973



Dekan : Professor Dr. Hj. Staudinger
Referent : Professor Dr. F. X. Sailer
Korreferent : Professor Dr. H.-G. Lasch

Inhalt

- I. E i n l e i t u n g
- II. P r o b l e m s t e l l u n g
- III. M e t h o d i k
 - 1. Tiere
 - 2. Blutdruckmessung
 - 3. Narkose
 - 4. Verbrennung
 - 5. Beobachtung
- IV. E i g e n e E r g e b n i s s e
 - 1) Puls und Blutdruck
 - 2) Hämatokrit
 - 3) Kapillarmikroskopische Befunde
- V. D i s k u s s i o n
- VI. Z u s a m m e n f a s s u n g
- VII. L i t e r a t u r



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. E i n l e i t u n g

Im mittleren und späten 18. Jahrhundert wurde von L e
D r a n (1743) und L a t t a (1795) nach A l l g ö w e r
(5) der Ausdruck " Schock " zur Kennzeichnung des
Folgezustandes schwerer Verletzungen eingeführt. Seither
wird dieser Ausdruck zwar sehr oft verwendet, jedoch fehlt
eine klinische und pathogenetische Definition. Theorien
zur Pathogenese gab es in genügender Anzahl, angefangen von
den Theorien einer nervalen Genese wie der Vagustheorie
(G o l t z 43) und der Vasomotorentheorie (F i s c h e r 38,
G r o e n i g e n zitiert nach 5, W o l l h e i m 94),
über die Toxintheorien (D a l e, R i c h a r d s und andere
zitiert nach 5) wie Histamin und zuletzt vasoexcita-
torische und vasoinhibitorische Faktoren (A k e r s et al.
10, Z w e i f a c h und M e t z 98, C a n n o n und
B a y l i s s 25) bis hin zur Volumenmangeltheorie, die
von R i c h a r d s und E v a n s und anderen im letzten
Weltkrieg hervorgehoben wurden. Keine dieser Theorien kann
aber Anspruch auf alleinige Gültigkeit erheben.

Betrachtet man die vielfältigen Ursachen, die zu dem klini-
schen Bild des Schocks führen, so erscheint es auch unwahr-
scheinlich, daß hier eine Gemeinsamkeit in der Entstehung
vorliegen kann. Der Schock muß vielmehr, wie es oft in der
Pathophysiologie beobachtet wird, als stereotype Reaktions-
form des Körpers auf unterschiedliche Noxen aufgefaßt werden.
Das gemeinsame Reaktionsprodukt ist nach S a n d r i t t e r
und L a s c h (78) ein akutes generalisiertes Kreislauf-
versagen in der Peripherie, das zu einer Gewebsschädigung
durch Hypoxydase (B u c h b o r n 25, D u e s b e r g
und S p i t z b a r t h 31, S a i l e r 76) führt.
So stehen die mikrozirkulatorischen Veränderungen als direk-
te Ursache der Hypoxydase des Gewebes, zu dem auch das Blut
zählt, im Mittelpunkt der Diskussion um den Schock.
(81, 7, 15, 35, 77)

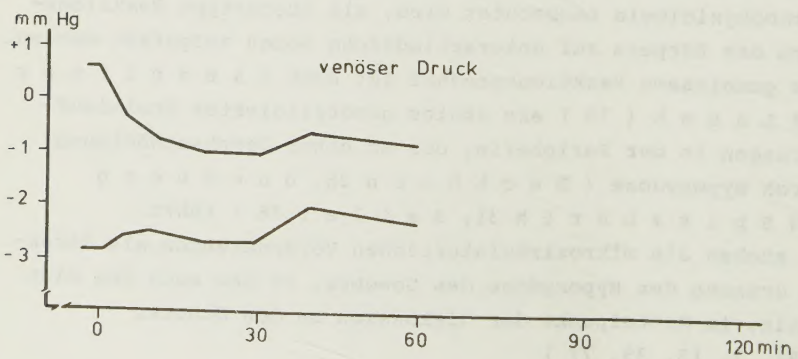
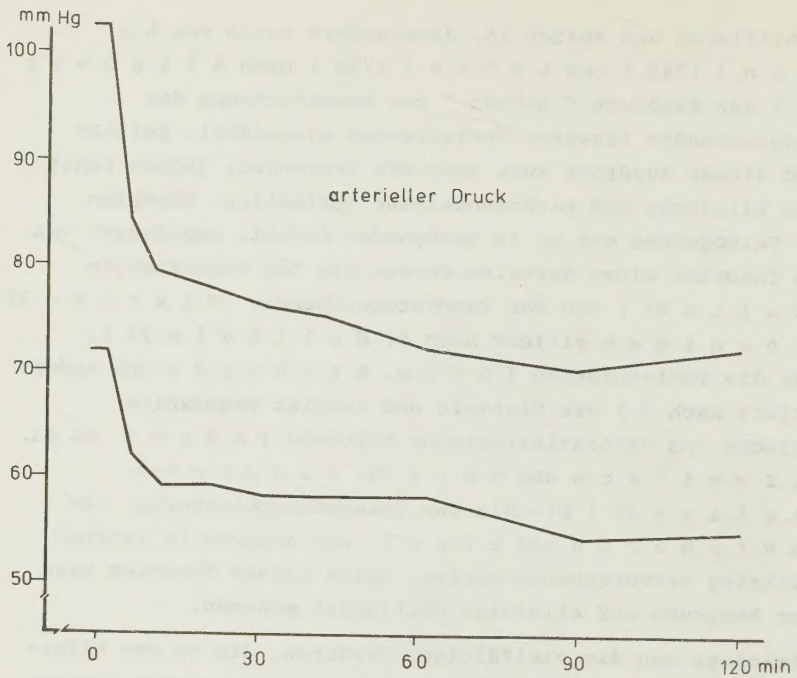


Abb. 1 Verhalten von arteriellem und venösem Blutdruck.

Hierbei wurden als wichtigste Veränderungen Aggregationen von Thrombozyten und Erythrozyten und die Stase (L i l l e h e i 61, 62 , B e r m a n n und F u l t o n 15) angesehen. Dagegen fanden andere Autoren (F i n e 37, G e l i n 40, B r ä n e m a r k 22, 23, B e l l m a n n et al. 12 und C h a m b e r s und Z w e i f a c h 14, 100, 96, 99, S c h ö n b a c h , S a i l e r et al. 76, 81, 82, 83, 84), daß diese Veränderungen nicht bei allen Schockformen im Mittelpunkt des Geschehens stehen.

II. P r o b l e m s t e l l u n g

Aufgabe dieser Arbeit sollte es sein, im Rahmen gleichartiger Untersuchungen über andere Schockformen am Mesenterialkreislauf des Kaninchens kapillarmikroskopische Veränderungen beim Verbrennungsschock qualitativ und quantitativ aufzuzeichnen. Aus diesem Grunde wurde versucht, mit Hilfe der intravitalen Kapillarmikroskopie die Durchblutung in einem Organ und die Folge der Durchblutungsänderungen unter gleichzeitiger Registrierung der arteriellen und venösen Druckverhältnisse darzustellen. Das betreffende Beobachtungsorgan mußte zwei wichtige Bedingungen erfüllen: es sollte erstens der intravitalen Kapillarmikroskopie gut zugänglich sein, und zweitens mußten die im Schock eintretenden Veränderungen des Blutes und Kreislaufs ausgeprägt und deutlich sichtbar sein. Hierfür bot sich das Mesenterium des Kaninchens an, da der Darm des Kaninchens ein ausgeprägtes Schockorgan (S c h n e i d e r 79, 80) und gleichzeitig das Mesenterium als dünnes Häutchen der Durchlichtmikroskopie gut zugänglich ist und somit gegenüber einem Organ, das nur durch Auflichtmikroskopie zu beobachten gewesen wäre, den Vorteil der einfacheren Beleuchtungstechnik, der stärkeren Vergrößerung, des größeren Auflösungsvermögens und der besseren Dokumentation hatte.

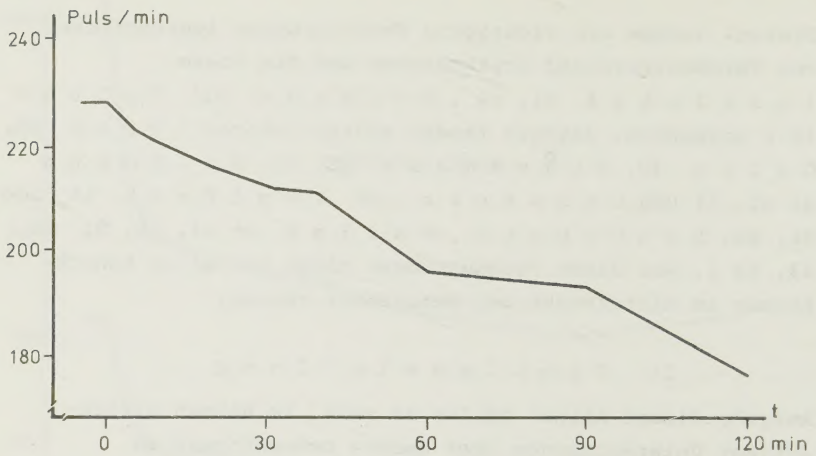


Abb. 2 Verhalten des Pulses nach Verbrennung.

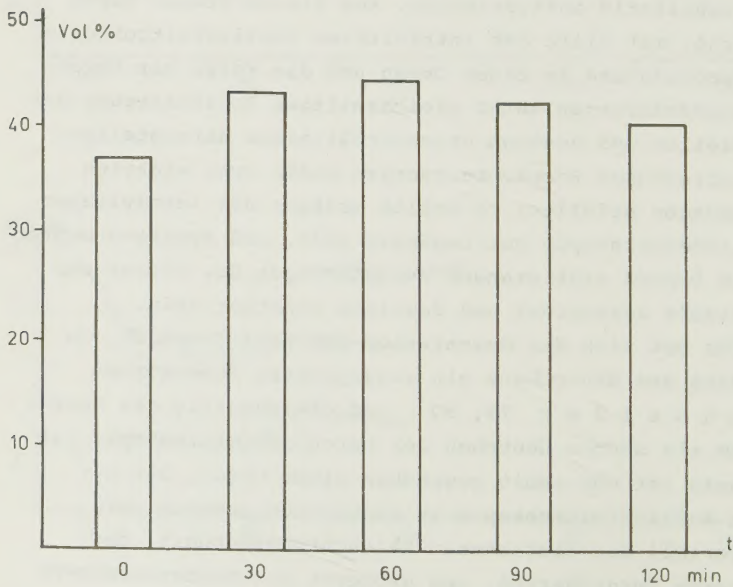


Abb. 3 Hämatokrit nach Verbrennung.

II. M e t h o d i k

Da bei den Tieren ein Verbrennungsschock herbeigeführt werden sollte, mußte zunächst eine geeignete Narkosemedikation ausgewählt werden. Wir testeten unter Berücksichtigung der Narkosedauer und -tiefe, des Blutdruckverhaltens und der Atmung folgende Narkotika: Nembutal®, Inactin®, Avertin®, Chloralhydrat, Urethan und α -D-Glucochloralose. Hiervon wurden für die Hauptversuche Urethan in 10% - iger Lösung in Kombination mit 1% - iger Chloralose-Lösung ausgewählt, da diese Narkotika nach I l l i g und B r a a s c h (50, 17) das Blutdruckverhalten, das Erythrozytenaggregationsverhalten und die Ansprechbarkeit der Gefäßmuskulatur am geringsten beeinflussen.

1. T i e r

Wir verwendeten 102 Kaninchen beiderlei Geschlechtes mit einem Körpergewicht von 1800 bis 2200 g. Die Tiere wurden an der für die Verbrennung vorgesehenen Hautoberfläche feucht rasiert, ebenso an der späteren Operationsstelle und in den Schenkelbeugen.

2. B l u t d r u c k m e s s u n g

Nach Freilegung der Femoralgefäße wurde in der a. femoralis ein arterieller Katheter bis in die a. iliaca externa beziehungsweise a. iliaca communis und in der v. femoralis ein venöser Katheter bis in die v. cava inferior beziehungsweise bis in den rechten Vorhof vorgeschoben. Als Kathetermaterial verwendeten wir Polyäthylenkatheter der Größen 160-205 mit einem Innendurchmesser von 1,14 bis 1,57 mm und einer durchschnittlichen Länge von 0,6 m. Die Messung des Blutdruckes erfolgte über Stathamelemente am Hellige 6-fach-Schreiber, die Registrierung im gleichen Gerät über Thermo-schreiber auf Wachspapier. Zur Katheterspülung nahmen wir Tyrodelösung oder Tyrodelösung mit einem Heparinzusatz von 2-4 I.E./ml.

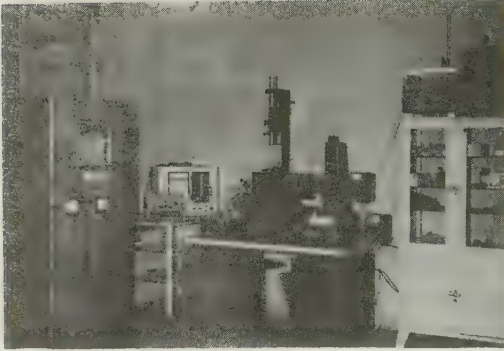
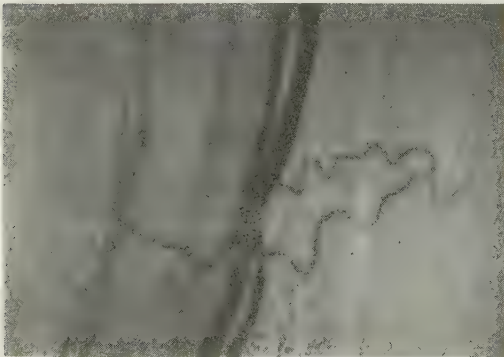
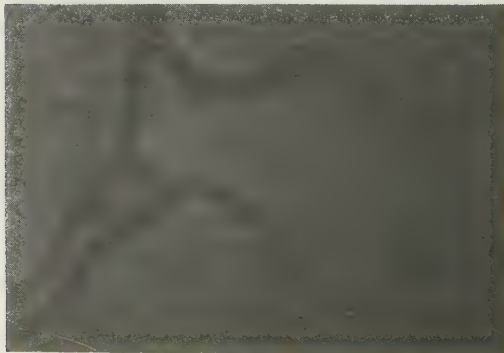


Bild 1
Apparatur, bestehend
aus Intravitalmikro-
skop Leitz mit Ortho-
mat, Hellige - 6 - fach
Schreiber, Spülflüs-
sigkeit mit Wärmebad
und Temperaturmessung
und -registrierung.



Vergr. 48-fach



Vergr. 137-fach

Bild 2
Normale Durchströmung
im Auflicht. Lymphge-
fäß mit Lymphklappe,
Arterie mit Abgang
einer Arteriole, Vene.

Bild 3
Normale Durchströmung
im Auflicht, deutlich
sichtbar der Plasma-
randstrom der Arterie
und der Axialstrom in
der Vene nach Zusammen-
fluß. Geschlängelter
Nerv.

3. N a r k o s e

Zur Katheterisierung der a. und v. femoralis und zur Anlegung des Bauchschnittes wurde lokal mit 2 bis 4 ml einer 2%-igen Novocainlösung anästhesiert.

Die Allgemeinnarkose führten wir mit α -D - Glucochloralose und Urethan durch. Die Dosierung betrug 550 mg Urethan und 55 mg Chloralose pro kg Körpergewicht 10- bzw. 1%-ig gelöst in Ringerlösung. Die Narkotika injizierten wir langsam über den venösen Katheter.

4. V e r b r e n n u n g

Eine Stunde nach Narkosebeginn verbrannten wir mit offener Flamme 20 bis 30% der Körperoberfläche im Bereich des Rückens und der Oberschenkel drittgradig.

5. B e o b a c h t u n g

In zahlreichen Vorversuchen wurde zunächst der Einfluß der Narkose und Laparotomie auf die kapillare Durchströmung eruiert. Gleichzeitig entschlossen wir uns, die Auflichtmikroskopie wegen des zu geringen Objektivabstandes vom Mesenterium und den daraus resultierenden häufigen Läsionen des Mesenteriums durch die Objektive wieder zu verlassen. Die ausgewerteten Versuchsreihen wurden ausschließlich im Durchlichtmikroskopieverfahren (Nieder-voltlampe 6V, 5A) bei Vergrößerung von 47,5 bis 687 fach beobachtet. Die Dokumentation erfolgte durch Elektronenblitz mit Orthomat Leitz auf Agfa CT 18 und durch Xenon XBO 150 mit Bolex 16 mm Kamera auf Kodak Ektachrom.

Sofort nach der Verbrennung wurde auf dem Mikroskopiertisch des Intravitalmikroskopes Leitz durch einen vor der Verbrennung vorbereiteten linksseitigen Pararektalschnitt die untere Ileumschlinge vorgelagert. Die Berieselung des Mesenteriums nahmen wir mit Tyrodelösung vor, die im Wärmebad in einer PVC-Spirale auf 39° C erwärmt wurde. Die Temperaturkontrolle erfolgte über Thermoelemente mit Papierregistrierung.

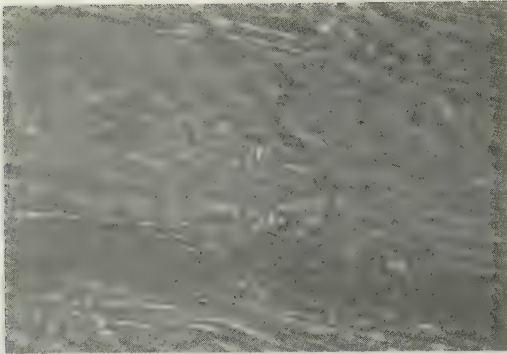


Bild 4
Sehr schmaler Plasma-
randstrom einer Venole
mit einzelnen Leuko-
zyten im Randstrom.
Im Bild ist ein Nerv
zu sehen.

Vergr. 685-fach, 262 min nach Verbrennung

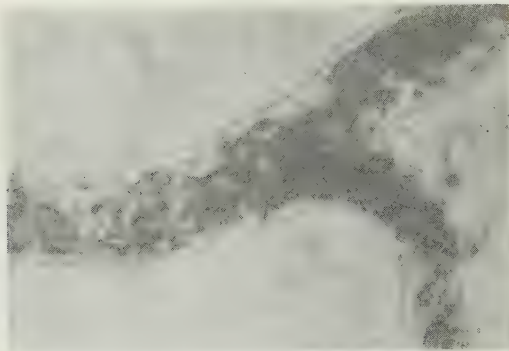


Bild 5
Zusammenfluß zweier
Venolen. Ausgeprägte
Leukozytenanhäufung
im Plasmarandstrom.

Vergr. 685-fach, 150 min nach Verbrennung

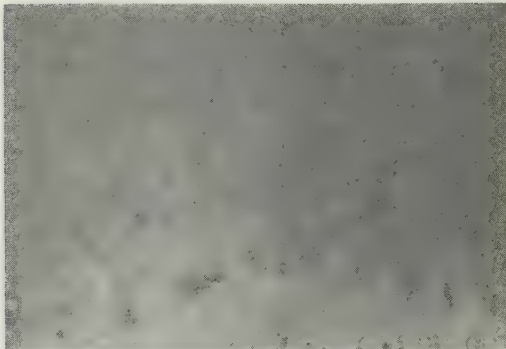


Bild 6
Praekapillare, die
überwiegend von Plas-
ma und nur vereinzelt
von Erythrozyten
durchströmt wird.

Vergr. 685-fach, 32 min nach Verbrennung

Bei einem Teil der Tiere beobachteten wir das Mesenterium vor und nach der Verbrennung, während der Verbrennung wurde es vorsichtig abgedeckt und gespült.

Einige Tiere wurden erst 4-6 Stunden nach der gleichen Methode als sogenannte Langzeittiere beobachtet. Da unbehandelte Tiere bei drittgradiger Verbrennung von 20-30% der Körperoberfläche nicht so lange überlebten, war bei diesen Tieren die Verbrennung nur 2. Grades.

Bei 21 Tieren wurden die morphologischen und funktionellen Veränderungen in der Gesamtheit der terminalen Strombahn erfaßt. Bei den übrigen 20 Tieren erfolgte eine Aufschlüsselung der terminalen Strombahn nach den von I l l i g (50, 52,) angegebenen Kriterien in kleinste Arterie, Arteriole, Praekapillare, Kapillare, Venole und kleinste Vene und den in den einzelnen Bezirken vorzugsweise auftretenden mikroskopischen Veränderungen.

III. E i g e n e E r g e b n i s s e

1) Puls und Blutdruck

Die arterielle und venöse Blutdruckmessung zeigte einen sofortigen Blutdruckabfall nach der Verbrennung, der im Mittel nach 15 Minuten sein Maximum erreicht hatte und dann langsam wieder auf ein mittleres Niveau anstieg. Nach 3-4 Stunden erfolgte ein langsamer Abfall bis hin zum Exitus letalis.

Bei der Herzfrequenz konnte ein kongruentes Verhalten mit zunächst sehr starkem Abfall beobachtet werden. Im Gegensatz zu dem Verhalten des arteriellen und venösen Blutdruckes fiel die Pulsfrequenz jedoch stetig weiter bis zum Exitus letalis. (Abb. 1, 2)

2) Hämatokrit

Bei Hämatokritmessungen vor der Verbrennung und 30, 60, 90 und 120 Minuten nach Verbrennung fanden wir einen An-



Bild 7
Praestase in einer kleinen Vene. Man erkennt den leuchtend roten Bezirk im re. Bildbereich, in dem keine Zellgrenzen nachzuweisen sind.

Vergr. 375-fach, 45 min nach Verbrennung



Bild 8
Stase in einer kleinen Arterie und Vene; homogene Blutsäule ohne sichtbare Zellgrenzen und ohne Plasmarandstrom.

Vergr. 275-fach, 55 min nach Verbrennung



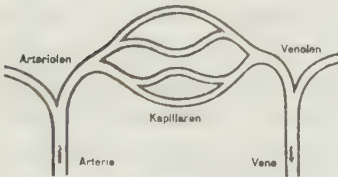
Bild 9
Spasmus in einer kleinen Arteriole. Die orthograd getroffenen Muskelzellen sind erheblich verdickt. Starke Lumeneinengung

Vergr. 685-fach, 20 min nach Verbrennung

stieg des Hämatokrits von durchschnittlich 37 Vol% als Ausgangswert auf maximal 43,8 Vol% nach 60 Minuten nach Verbrennung, anschließend erfolgte ein leichter Abfall auf 40 Vol% nach 120 Minuten. Hierbei ist zu bedenken, daß während der gesamten Versuchsdauer das Mesenterium als resorbierende Oberfläche mit Elektrolytlösung gespült wurde. (Abb. 3)

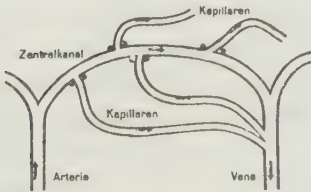
3) Kapillarmikroskopische Befunde

a) Normale Architektur der Endstrombahn und Funktion des Kapillarbettes.



AUFBAU-PRINZIP DES KAPILLARBETTES NACH DER KLASSISCHEN LEHRE

Alles Blut muß auf dem Wege von den Arterien zu den Venen die Kapillaren passieren (abgesehen von den hier unberücksichtigten arteriovenösen Anastomosen).



AUFBAU-PRINZIP DES KAPILLARBETTES NACH CHAMBERS U. ZWEIFACH

Die kleinsten Arterien und Venen sind durch kontraktile „a.-v.-brücken“ bzw. „Zentralkanäle“ verbunden; diese geben erst die eigentlichen Kapillargefäße seitlich ab. Die Kapillaren besitzen an ihrem Eingang einen Verschlussmechanismus aus glatten Muskelzellen („precapillary sphincters“, durch schwarze Punkte angedeutet). Sie können also vom Kreislauf abgesperrt werden, ohne daß der Bluttransport von den Arterien zu den Venen hierdurch wesentlich vermindert wird.

Bevor auf die eigenen Ergebnisse eingegangen wird, sei kurz der normale architektonische Aufbau des Kapillarbettes besprochen. Abbildung 4 aus I l l i g (52) stellt die heute diskutierten Aufbauprinzipien des Kapillarbettes dar. Die klassische Methode galt schon zur Zeit der Ricker'schen Untersuchungen in allen grundsätzlichen Punkten als geklärt. 1944 stellten C h a m b e r s und Z w e i f a c h durch Untersuchungen am Hundeomentum und Appendix-mesenteriolium dieses Prinzip infrage. Nach den von I l l i g und C o n r a t h s (52) gefundenen und unseren eigenen Ergebnissen kommt jedoch der klassische Verzweigungstyp am Mesenterium des Kaninchens fast ausschließlich

Abb. 4 aus I l l i g (52)

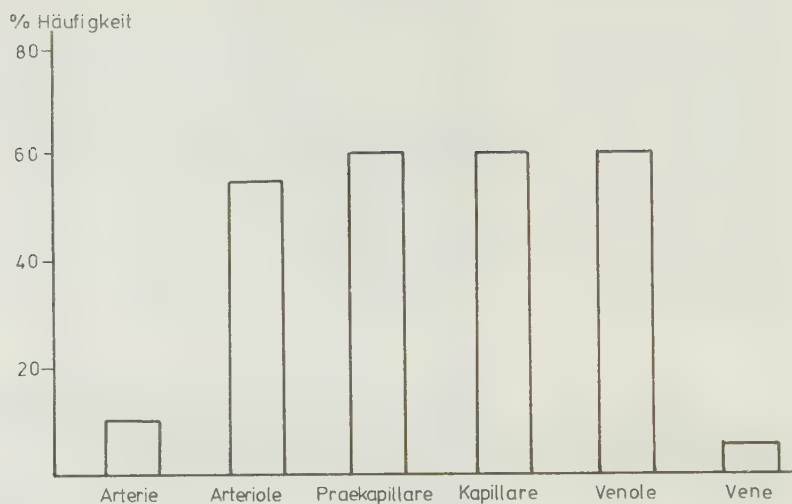


Abb. 5 Häufigkeit der fraktionierten Strömung.

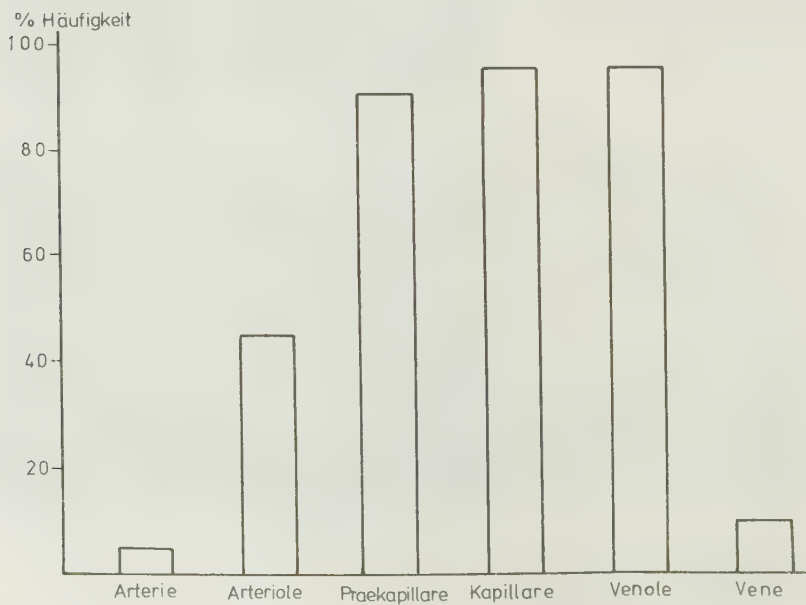


Abb. 6 Häufigkeit der reinen Plasmaströmung.

vor. Bei diesem Typ zweigen sich die Arterien baumartig in Arteriolen, Präkapillaren und Kapillaren auf. Der venöse Rückstrom erfolgt über Venolen, die zu kleinen Venen zusammenfließen. Die von C h a m b e r s und Z w e i f a c h postulierten Zentralkanäle oder " a. v. bridges " zwischen kleinsten Arterien und Venen, von denen die eigentlichen Kapillaren mit einem präkapillaren Sphincter entspringen, fanden wir nur in einigen wenigen Fällen.

Die normale Mikrozirkulation zeigt eine lebhaft und schnelle Strömung in allen Gefäßbereichen von der kleinsten Arterie bis zur kleinen Vene, wobei an Hand der Strömungsgeschwindigkeit keine Differenzierung zwischen Vene und Arterie zu erkennen ist. Im allgemeinen ist jedoch der für die laminare Strömung charakteristische Plasmarandstrom in Arterien größer als in Venen. Sicher können Venen nur nach Einmündung einer anderen Vene an zwei noch längere Zeit nach der Einmündung bestehenbleibenden Stromfäden erkannt werden. Die corpusculären Elemente in der normalen Strömung sind wegen der Durchflußgeschwindigkeit nicht abzugrenzen, die Leukozyten finden sich unter normalen Bedingungen nicht im Randstrom, sondern im axialen Strombereich. Vereinzelt können im Plasmarandstrom von Venen Leukozyten auftreten. Die Durchblutung im präkapillaren und kapillaren Bereich ist gekennzeichnet durch einen relativ verringerten Anteil an corpusculären Elementen, die zum Teil nur unter Deformierung die Kapillaren passieren können.

Thrombozyten werden unter physiologischen Bedingungen und den von uns erreichten Vergrößerungen nicht sichtbar.

b) Mikroskopische Veränderungen im Verbrennungsschock.

Die kapillarmikroskopischen Veränderungen können nach ihrem zeitlichen Auftreten in drei Gruppen eingeteilt werden. Als erstes, sofort bei Beobachtungsbeginn vorhanden, finden sich eine Verlangsamung der Strömung mit

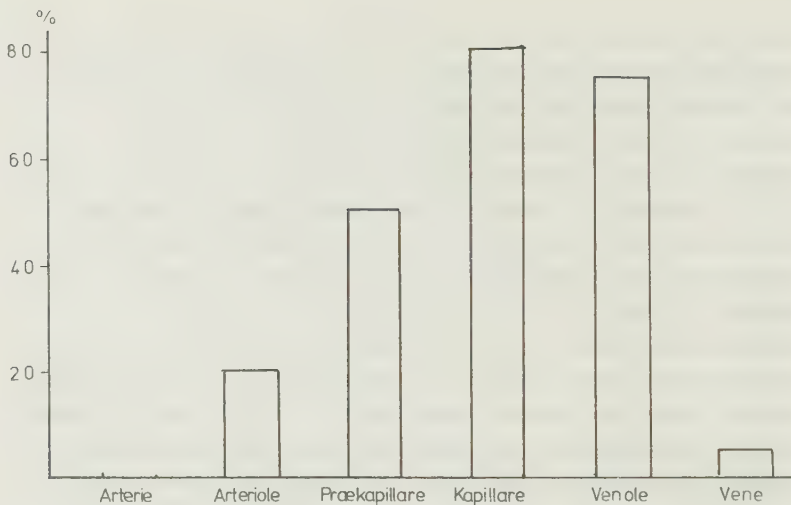


Abb. 7 Häufigkeit des Plasmastillstandes.

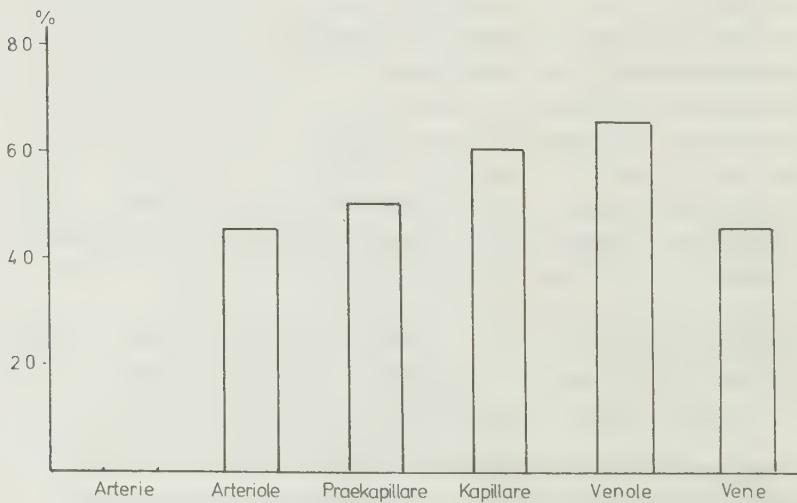


Abb. 8 Häufigkeit des Blutstillstandes.

Verschmälerung des Plasmarandstromes, eine reine Plasmaströmung, eine abwechselnde Plasma- und Erythrozytenströmung (fraktionierte Strömung) und die pulssynchrone Änderung (dissoziierte Strömung) .

Die zweite Gruppe enthält die Veränderungen, die im Zeitraum bis 15 Minuten nach der Verbrennung eintraten, und zwar : einfacher Strömungsstillstand, Praestase und Stase. An sie schließt sich direkt die dritte Gruppe mit Spasmen, Aggregationen, Thrombenbildungen und Hämolyse an. In allen beobachteten Fällen fanden wir eine ausgeprägte Strömungsverlangsamung sowohl im arteriellen und präkapillaren als auch im kapillaren und venösen Schenkel der terminalen Strombahn. Mit ihr geht eine Verschmälerung des Plasmarandstromes einher. (Bild 4)

Neben zum Teil druckpassiven Veränderungen fanden wir in einem hohen Prozentsatz einzelne Gefäßabschnitte nur von Plasma ohne sichtbare korpuskuläre Bestandteile durchströmt. Es kam zum Stillstand dieser Strömung und zu einer abwechselnden Blut- und Plasmaströmung. Diese Veränderungen waren vorwiegend im Strombereich zwischen Arteriole und Venole festzustellen, wobei die fraktionierte Strömung in fast allen Strombezirken gleich stark war, während Plasmaströmung und Plasmastillstand vorwiegend im präkapillaren, kapillaren und Venolenbereich zu sehen war.

Abb. 5, 6, 7,

Bild 6,10,11,12,14

Der einfache Blutstillstand mit völliger Aufhebung des Plasmarandstromes, aber sichtbaren Erythrozytengrenzen erreichte seine größte Häufigkeit in kleinen Venolen mit 65% der beobachteten Fälle, er trat jedoch auch in Arteriolen und in Venen in 45% der Fälle auf.

Abb. 8

Die Praestase und die Stase, die im Gegensatz zu dem einfachen Blutstillstand durch eine Aufhebung der optischen Erythrozytengrenzen und Plasmaverlust gekennzeichnet sind, sahen wir vorwiegend im Bereich der Kapillaren und im



Bild 10, 11, 12
Gefäßspasmus in einer
Arteriole mit fraktio-
nierter Durchströmung
drei zeitlich direkt
aufeinander folgender
Phasen.

a) fraktionierte
Plasmadurchströmung

b) vereinzelte Ery-
throzytendurchströ-
mung

c) normale Zellströ-
mung

Vergr. 685-fach, 60 min nach Verbrennung

venösen Stromgebiet. Die Praestase ist dabei als passagerer Zustand seltener zu beobachten. Meistens fanden wir bei der Durchmusterung des Objektes die Stase als stärksten Grad der Durchblutungsstörung.

Abb. 9 und 10

Bild 7 und 8

Die dritte Gruppe der mikroskopischen Veränderungen wurde durch Spasmen eingeleitet. Wir fanden das Gefäßlumen stark eingengt, wobei die an der Peripherie des Gefäßes liegenden, orthograd getroffenen Muskelzellen als kleine Scheiben prominent wurden. Waren diese kontrahierten Muskelzellen dicht aneinander gereiht, so hatte das Gefäß ein perlschnurartiges Aussehen. (Bild 9)

Betrifft die Kontraktion nur einzelne oder einzel liegende Muskelzellen, so kam es zu ganz begrenzten Spasmen mit anschließend normalem oder poststenotisch dilatiertem Gefäßabschnitt. So konnte das Gefäß im mikroskopischen Bild auch Ähnlichkeit mit einem Rosenkranz haben. Die erste Form der Spasmen beobachteten wir in den Arterien und Arteriolen in 30% bzw. 45% der Fälle, während die zweite Form in den Arteriolen wesentlich häufiger als in den Arterien zu sehen war.

(Abb. 11 , Bild 9 , 10, 11, 12, 13)

Die Kontraktion einer kleinen Arterie konnte so ausgeprägt sein, daß das Lumen kleiner als das einer Kapillare wurde, so daß die Erythrozyten nur durch grobe Formveränderungen durchgeschleust werden konnten.

(Bild 13)

Bei Spasmen der Gefäßwand, die zu einem rosenkranzartigen Bild führten, kam es zu einem Stagnieren des Blutes oder Plasmas im poststenotischen Bereich. Die korpuskulären Bestandteile des Blutes zeigten mit zunehmender Schockdauer eine Tendenz der Adhäsion an einzelnen Gefäßwandstellen, an Leukozyten und zueinander. So konnten Erythrozyten gefunden werden, die mit ihrem einen Ende an einem wandständigen Leukozyten oder an einer scheinbar unauffälligen Gefäß-

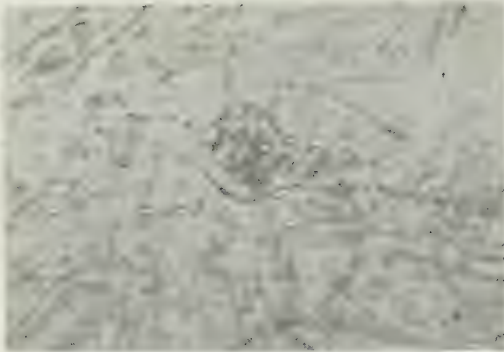


Bild 13
Kugelförmige post-
stenotische Dilatation
in einer Arteriole.
Das Lumen der Arteri-
ole ist auf ca. 3 μ
Durchmesser verengt.
Links im Bild stark
deformierter Erythro-
zyt.

Vergr. 685-fach, 180 min nach Verbrennung



Bild 14
Erythrozytenaggregate
(Geldrollen) mit er-
haltenen Zellgrenzen
in einer Venole.

Vergr. 685-fach, 255 min nach Verbrennung

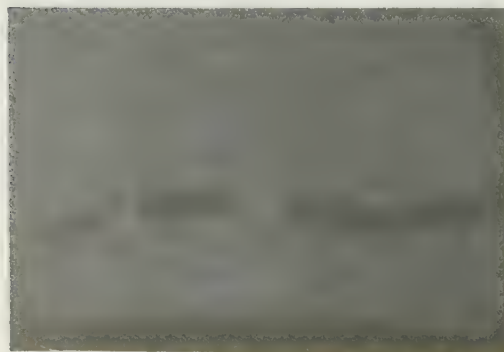


Bild 15
Erythrozytenaggre-
gation (Sludge) mit
nicht sichtbaren Zell-
grenzen in einer Ven-
ole. Die Aufhebung der
Zellgrenzen ist an
der teilweise homoge-
nen, lackartigen Far-
be zu erkennen.

Vergr. 275-fach, 155 min nach Verbrennung

wandstelle hafteten, während das andere Ende im Plasmarandstrom flottierte und sogar die haftende Stelle so spitz ausgezogen wurde, daß der Erythrozyt ein fast tropfenförmiges Aussehen erhielt. Diese Adhaesion konnte mit Ausnahme der kleinen Arterien mit leichter Bevorzugung der Venolen gefunden werden (Abb. 12)

Strömende Erythrozytenaggregationen fanden sich in der gesamten terminalen Strombahn mit eindeutiger Häufung im Kapillaren- und Venolenbereich. Die Aggregationen waren in verschieden starkem Ausmaß sichtbar, beginnend bei der Geldrollenform der Erythrozyten mit sichtbaren Zellgrenzen bis hin zu dem sogenannten Sludge-Phänomen mit optisch nicht sichtbaren Zellgrenzen. Im Gegensatz zur Praestase und Stase ist beim Sludge-Phänomen der Plasmarandstrom erhalten. (Abb. 14, Bild 14 und 15) Rote Thromben zeigten im venösen Schenkel der terminalen Strombahn eine Prädisloktionsstelle. Sie bestehen aus Erythrozyten, Thrombozyten, Leukozyten.

(Abb. 13, Bild 16, 17)

Weisse Abscheidungsthromben und Thrombozytenaggregate waren sehr häufig in allen Strombezirken sichtbar. Die Thrombozytenaggregate konnten ganze Gefäßabschnitte, besonders an Aufgabelungen von kleinen Arterien, blockieren, (Abb. 15, Bild 18, 19) und so zur Praestase und Stase führen. Ebenso waren Gefäßstenosen oder -verschlüsse durch wandständige Thromben, in die in der Regel Leukozyten eingelagert waren, zu beobachten. (Bild 21)

Die Hämolyse als grösste Veränderung der Erythrozyten trat in einer Häufigkeit von 80% auf. Sie ist charakterisiert durch eine rot-bräunliche Färbung des Plasmas bei noch einzelnen erhaltenen sichtbaren Erythrozyten.

(Bild 20).

Zum Schluß sei noch kurz auf einige Besonderheiten des Kapillarbettes eingegangen. Die Kapillardurchblutung in

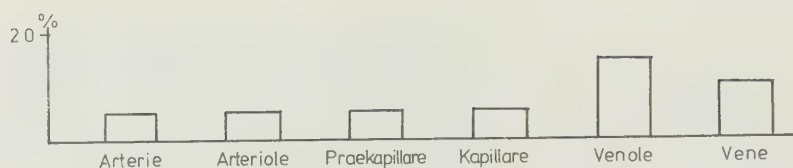


Abb. 9 Häufigkeit der Praestase.

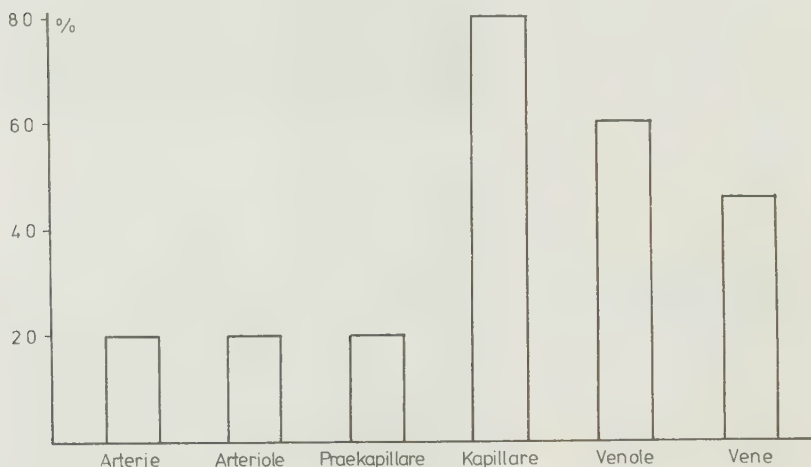


Abb. 10 Häufigkeit der Stase.

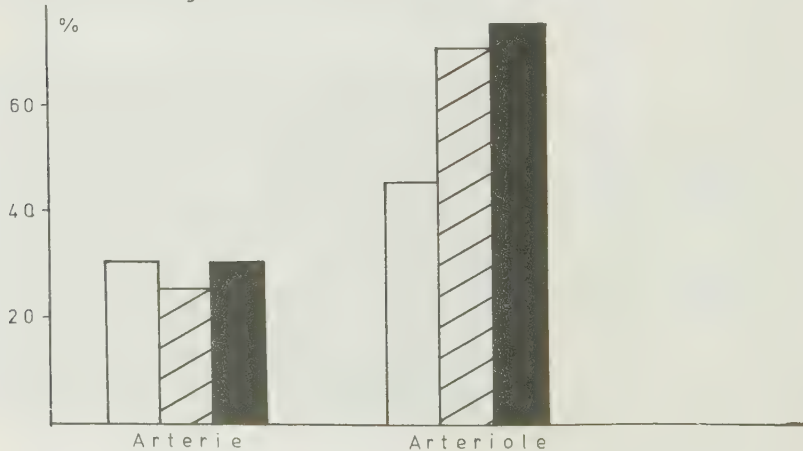


Abb. 11 Häufigkeit von Spasmen

- Spasmen ohne poststenotische Dilatation
- Spasmen mit poststenotischer Dilatation
- Gesamtzahl der Spasmen.



Abb. 12 Häufigkeit von Erythrozytenadhäsionen.



Abb. 13 Häufigkeit von roten Thromben.

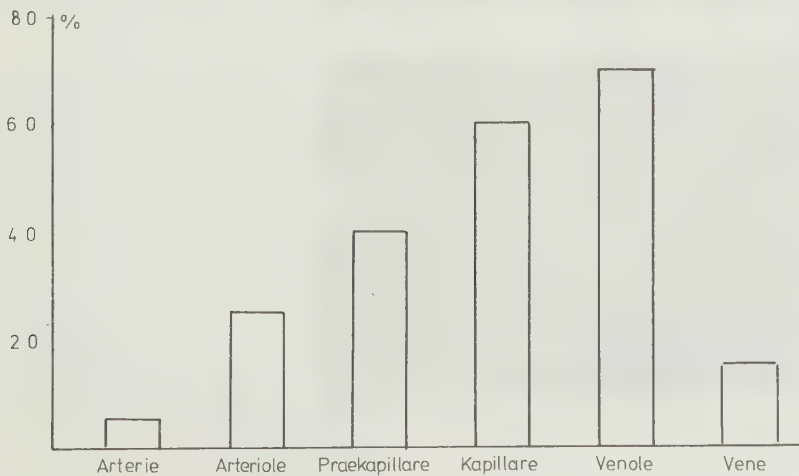


Abb. 14 Häufigkeit von Erythrozytenaggregationen.



Bild 16
Roter Abscheidungs-
thrombus in der Mitte
des Bildes in einer
Venole mit geringer
Erythrozytendiapedese.

Vergr. 685-fach, 45 min nach Verbrennung

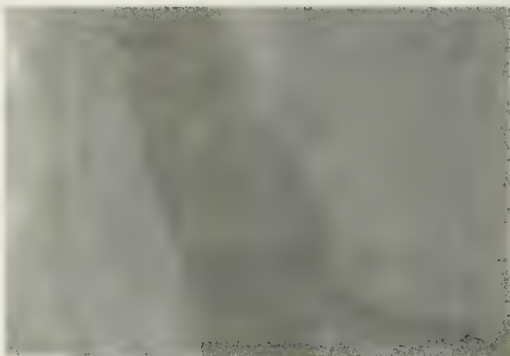


Bild 17
Venengabel mit ge-
mishtem Thrombus
an der rechten Gefäß-
seite.

Vergr. 685-fach, 40 min nach Verbrennung

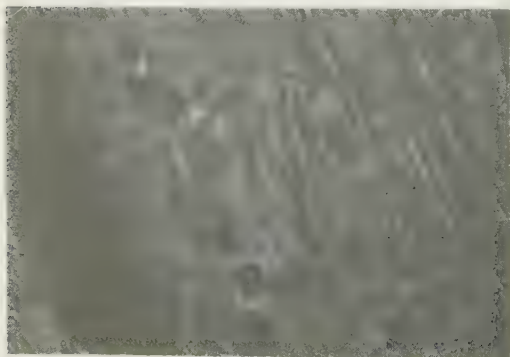


Bild 18
Weißer Abscheidungs-
thrombus in einer
kleinen Vene.

Vergr. 685-fach, 230 min nach Verbrennung

größerer Gebieten war in einem hohen Prozentsatz (80%)
völlig aufgehoben. Der verminderte Blutstrom wurde über
einzelne Kapillaren oder über arterio-venöse Anastomosen
geleitet. In entsprechend kleinen Kapillaren kam es zu
Verstopfungen durch Leukozyten (15%), Thrombozytenag-
gregate (35%) und Erythrozyten (20%).
(Bild 21)

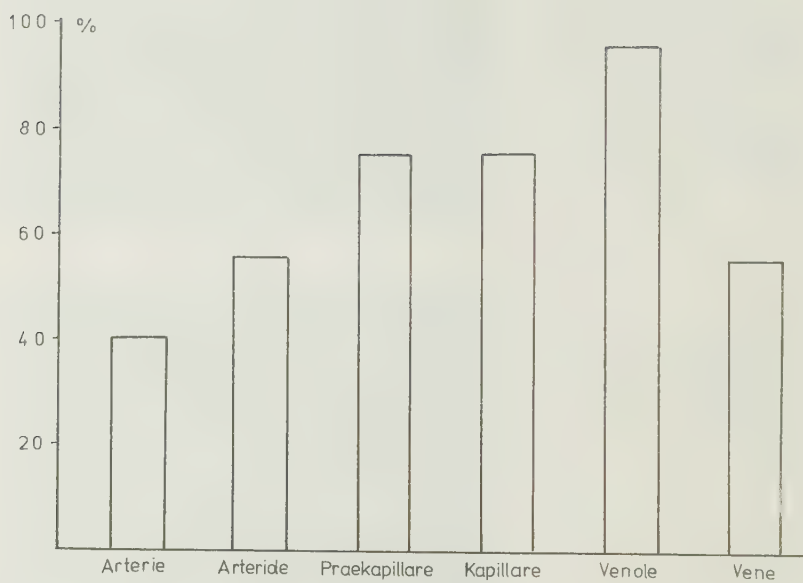


Abb. 15 Häufigkeit von Thrombozytenaggregationen.

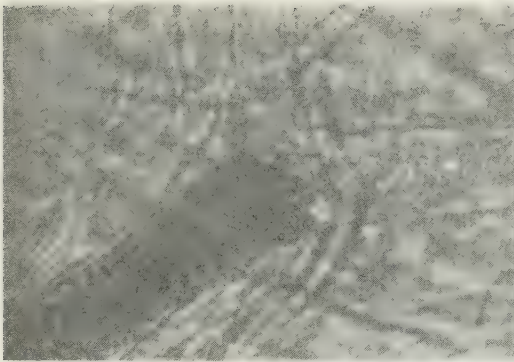


Bild 19
Thrombozytenaggre-
gate, die eine klei-
ne Arteriengabel
zeitweilig verstopf-
ten.

Vergr. 685-fach, 160 min nach Verbrennung

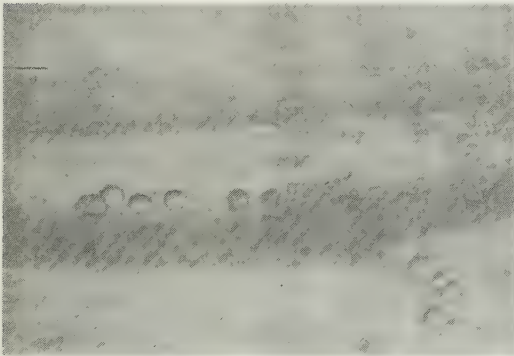


Bild 20
Hämolyse in kleiner
Vene und Arterie mit
vereinzelt noch sicht-
baren Erythrozyten.

Vergr. 275-fach, 95 min nach Verbrennung

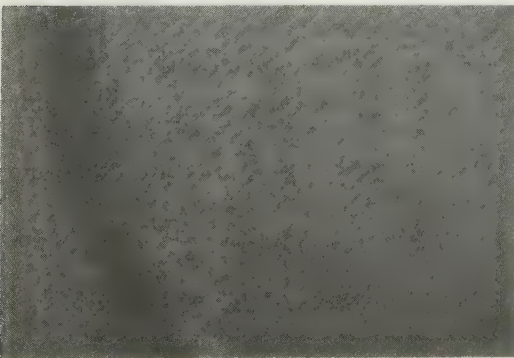


Bild 21
Kapillare dicht am
Abgang aus einer
Arteriole. Das Lumen
ist durch Thrombo-
zytenaggregate mit
Leukozyten verstopft.

Vergr. 685-fach, 80 min nach Verbrennung

IV. D i s k u s s i o n

Wie aus den dargelegten intravitalmikroskopischen Beobachtungen hervorgeht, führt eine drittgradige Verbrennung von 20 - 30% der Körperoberfläche zu einer schweren Störung der Durchströmung der terminalen Strombahn.

Im einzelnen finden sich im Verbrennungsschock folgende Veränderungen:

- Strömungsverlangsamung und dissoziierte Strömung,
- Blutstillstand, Plasmaskimming, Plasmastillstand,
- Praestase, Stase,
- Leukozytenvermehrung im Plasmarandstrom,
- Erythrozytenaggregate (blood sludge)
- Thrombozytenaggregate,
- weiße und rote Thromben,
- Hämolyse,
- Spasmen,
- Verstopfung von Kapillaren durch Leukozyten, Erythrozytenaggregate und Thrombozytenaggregate.

Wie aus Abbildung 18 ersichtlich, fanden B r ö n e m a r k (22), ebenso wie andere (68, 69, 73, 81, 82, 83, 84) im wesentlichen gleiche Befunde. Wichtig erscheinen jedoch die quantitativen Veränderungen. So finden sich im hämorrhagischen Schock (69, 81, 82, 83) Spasmen und Strömungsverlangsamung in fast allen Fällen, während Thrombozytenaggregationen, Thromben, Sludge und Hämolyse nur sehr selten vorkommen. Sowohl die im traumatischen Schock gefundenen Gefäßwandverdickungen (68, 81, 82, 83) als auch die perivasalen Kugelblutungen und das ausgeprägte Leukozytensticking im Endotoxinschock (73, 81, 82, 83) sind Reaktionen, die von denen des Verbrennungsschockes verschieden sind.

Die pauschale Aussage " Schock ist Hypoxie durch Stase " (62) kann anhand der differierenden Befunde im Bereich der kapillaren Endstrombahn nicht aufrecht erhalten werden,

sondern muß dahingehend differenziert werden, daß Schock als Hypoxie durch Dyszirkulation definiert wird.

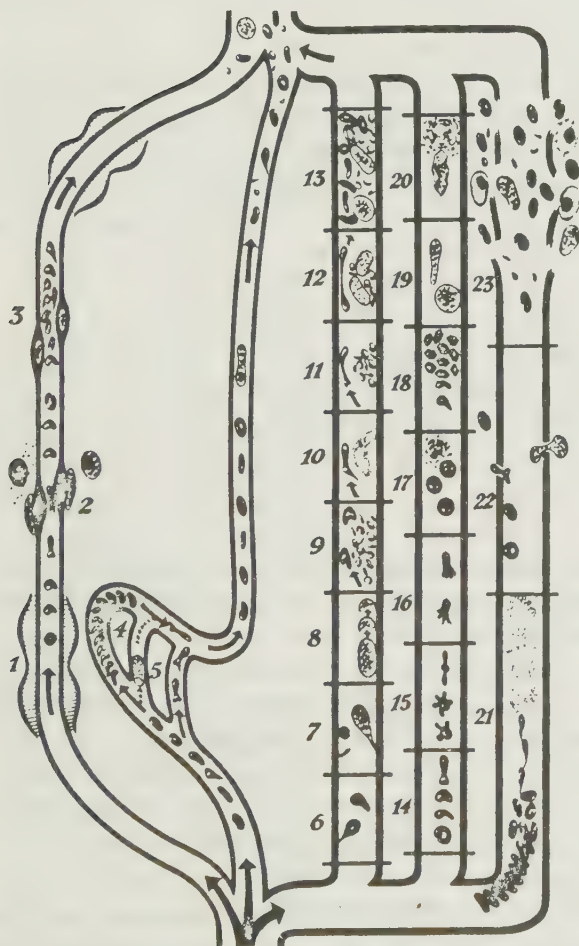


Abb. 16 aus Bränemark et al. (22)

Beschreibung zu Abb. 16

- 1 Arteriolenasmus
- 2 Endothelschwellung in Kapillaren
- 3 Venolenendilatation und Stase
- 4 arteriovenöse Anastomosen
- 5 Kapillarverstopfung durch Leukozyten
- 6- 8 Haftenbleiben von Erythrozyten 6, Leukozyten 7 und Thrombozyten 8 an der Gefäßwand
- 9-12 Mikrothromben aus Thrombozyten 9 , Fibrin 10, Thrombozyten und Fibrin 11 und Thrombozyten, Fibrin und Erythrozyten 12
- 13 Gefäßverstopfung durch Thromben
- 14-18 Erythrozytendeformierung und Hämolyse
- 19-20 Leukozytendeformierung und - ruptur
- 21 Erythrozytenaggregationen
- 22 Endothelläsion und Erythrozytendiapedese
- 23 Zusammenbruch der Mikrozirkulation

Selbst im Verbrennungsschock kann bei einer Häufigkeit von 80% Stasen eine ausschließliche Genese der Gewebshypoxydase durch Stasen widerlegt werden.

Zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre über den Schock befassen sich mit der Sauerstoffversorgung des Gewebes und den daraus resultierenden metabolischen Aspekten (23, 44 , 46, 48, 49, 56 , 57 , 65 , 71 , 76 , 86 , 85 , 89 - 93). Allgemein wird heute eine Diskrepanz zwischen peripherem Sauerstoff- und Substratbedarf und -angebot (86) und die zwangsläufig daraus folgende metabolische Azidose als Charakteristikum des Schockes angesehen.

Die Sauerstoffversorgung der Zellen ist unter anderem von dem Herzminutenvolumen, der pulmonalen Ventilation, der Sauerstoffbindungskapazität des Blutes, der Mikrozirkulation und den Diffusionsstrecken im Gewebe abhängig.

Im Rahmen dieser vielfältigen Faktoren, die zu einer Störung des aeroben Metabolismus führen können, spielt das mikrovaskuläre Kompartiment als direktes, limitierendes Bindeglied zwischen Blut und Gewebe eine bedeutende Rolle.
(23)

Unter diesem Aspekt müssen die von uns beobachteten pathologischen Veränderungen im Kapillarkreislauf gesehen werden. Es ist jedoch nicht möglich, aus der Summe der vielzähligen Befunde nur eine Veränderung, z. B. die Stase, herauszunehmen und ihr für alle Formen des Schockes eine führende Rolle zuzuordnen.

Die Stase und Praestase unterscheiden sich von dem Blutstillstand und der Strömungsverlangsamung durch eine pathologische Adhäsionsneigung der Erythrozyten (50), die sich so dicht aneinander lagern, daß optisch die Zellen nicht abzugrenzen sind. Das führt zu dem intravitalmikroskopischen Bild einer leuchtend roten, homogenen Blutsäule. I l l i g (50) hat 1961 das Entscheidende bei der Bildung von Praestase und Stase in einer Gefäßwandläsion gesehen und sie hierdurch scharf von der Hämkonzentration und der intravasalen Erythrozytenaggregation (blood sludge) abgegrenzt.

Die Erythrozytenaggregation beruht auf dem Verlust der Suspensionsstabilität des Blutes (29, 34, 42, 24). Als Ursache hierfür wurden von K n i s e l y, D i t z e l, G e l i n und anderen eine Verschiebung der Plasmaproteinverhältnisse angegeben.

Die sich normalerweise gegenseitig abstoßenden Erythrozyten werden durch aufgelagerte Proteine oder eine Veränderung ihrer elektrischen Oberflächenladung kohäsiv. Mit der Aggregatbildung kommt es zu einer erheblichen Zunahme der Viskosität, die bei gleichzeitig nachlassendem arterio-

venösem Druckgefälle zu einer weiteren Verlangsamung der Durchströmung führt. Begünstigt wird die Zunahme der Viskosität noch durch einen Anstieg des Hämatokrits, der zum größeren Teil durch Quellung der Erythrozyten, zum geringeren Teil durch eine Verminderung des Gesamtvolumens der extrazellulären Flüssigkeit bedingt ist.
(17, 19, 22, 39, 40)

Hinzu kommt die Abnahme der Erythrozytenflexibilität infolge Formveränderungen (Deformation und Quellung der Erythrozyten, B r a a s c h 17, 19), die ebenfalls die rheologischen Verhältnisse negativ beeinflussen.

Als weitere Folge der Erythrozytenaggregationen müssen die Verstopfung von kleinen Arteriolen und Kapillaren (50) und Plasmaskimming angesehen werden.

Zu gleichartigen Veränderungen und Auswirkungen auf die Durchströmung führen die Thrombozytenaggregate und Thromben. Hier wird von amerikanischen Untersuchern (15, 58, 59, 63) keine Trennung zwischen Thrombose und Thrombozytenaggregationen durchgeführt, während im deutschen Schrifttum strenger differenziert wird. Der Begriff Thrombose ist nach I l l i g (50) auf ortsständige Abscheidungsbeziehungsweise Agglutinationsprozesse in der Gefäßlichtung beschränkt, an denen mindestens ein Faktor der Blutgerinnung entscheidend beteiligt ist.

Es werden also nur solche Veränderungen als Thrombose aufgefaßt, die auf einer Abscheidung von Fibrin oder Thrombozyten beruhen und durch einen lokalen Gefäßfaktor ausgelöst und begrenzt sind.

Die Thrombozytenaggregate sind ähnlich wie Erythrozytenaggregate zusammengeballte Korpuskel auf dem Boden einer pathologischen Agglutinationstendenz der sich normalerweise abstoßenden Thrombozyten (immunologische Agglutination der Thrombozyten beziehungsweise Erythrozyten, 50) .

Im Gegensatz hierzu kommt es bei den roten und weißen Thromben zu einer intravasalen Gerinnung an lokalisierten Gefäßwandbezirken. Eine Gefäßwandläsion ist mikroskopisch sehr

schwer nachzuweisen. Bild 14 zeigt einen kleinen roten Thrombus an einem Gefäßwandbezirk mit geringer Erythrozytendiapedese. Im gleichen Bild sind jedoch mehrere kleine Thromben als diffuse Gefäßwandauskleidung zu sehen. Ursache hierfür dürfte, wie M o o l t e n, V r o m a n, G o o d m a n (nach 50) feststellten, eine diffuse Schädigung des Endothels mit Verlust der Unbenetzbarkeit für Blutkörperchen sein; es kommt zum " coating " (63).

Die auffällige Häufung der Gerinnungsvorgänge im Bereich der Venolen und Venen ist durch die Strömungsverlangsamung, die schon Tannenbergs als begünstigenden Faktor erkannt hat, in diesem Strombezirk zu erklären.

Beide Faktoren, Endothelläsion und Strömungsverlangsamung sind für eine weitere, wichtige Veränderung im Verbrennungsschock, das Leukozytensticking im Plasmastrom verantwortlich. Normalerweise fließen die Leukozyten als größte Bestandteile des Blutes nach den Gesetzen der laminaren Strömung im zentralen Stromfaden. Sie können durch größere Partikel, z. B. Erythrozytenaggregate, in den lateralen Strombereich und Plasmarandstrom verdrängt werden. (34) In diesem Falle müßte das Verhältnis Erythrozyten zu Leukozyten etwa wie 800 zu 1 entsprechend der Zellzahlen im Blut sein. Wir beobachteten jedoch die Leukozyten in weit höherem Anteil an der Gefäßwand. Es findet also eine selektive Anhäufung statt. Als Ursache hierfür ist die von C l a r k und C l a r k beschriebene diffuse Endothelläsion im Verbrennungsschock, die zum Leukozytensticking führt, anzusehen.

Die Spasmen der Gefäßwand sind nur schwer zu beurteilen. Wir konnten feststellen, daß bei Abfall der Spülflüssigkeitstemperatur um 1-2°C unter die normale Körpertemperatur die Spasmenhäufigkeit zunahm.

Aus diesem Grunde wurde die Temperatur der Spülflüssigkeit am Mesenterium auf die normale Körpertemperatur eingestellt, unbeschadet der im Schock durch Reduktion der Durchblutung

und oxydativen Vorgänge eintretenden Hypothermie in den sogenannten Schockorganen.

Die von uns gefundene Spasmenhäufigkeit ist daher geringer als sie bei der tatsächlichen Körpertemperatur im Schock sein müßte.

Die Bedeutung der Spasmen ist im Zusammenhang mit der Viskositätszunahme des Blutes im Verbrennungsschock (40, 41), der Erythrozytenaggregation und Hämato-kritzunahme (33a) und schließlich der Verminderung der Erythrozytenflexibilität (21) zu sehen.

Nach dem Hagen-Poiseuille'schen Gesetz ist der Widerstand eines Gefäßes der vierten Potenz des Gefäß-durchmessers reziprok proportional. Eine Verminderung des Gefäßradius auf $1/3$ bewirkt somit eine Widerstandserhöhung auf etwa das Hundertfache für den verengten Abschnitt.

In Bild 10 ist eine Gefäßlumeneinengung einer Arteriole (normaler Durchmesser ca. $20-25 \mu$) auf ca. 3μ zu sehen; das würde einer wesentlich größeren Widerstandserhöhung (1200 fach) entsprechen.

Die Bedeutung von Blutstillstand, Praestase, Stase, Plasmastillstand und auch Strömungsverlangsamung für die Gewebshypoxydose ist offensichtlich. Sludge und reine Plasmastömung sind ebenfalls durch Verminderung der Sauerstoff austauschenden Oberflächen zwischen Erythrozyten und Plasma leicht einzuordnen. Zusätzlich bewirkt das blood-sludging gemeinsam mit Thrombozytenaggregaten und Thromben eine Verstopfung von Kapillaren. Spasmen, Thromben und Aggregationen führen über Widerstandserhöhung und Viskositätszunahme zu einer Verstärkung der Strömungsverlangsamung und bilden mit ihr einen Circulus vitiosus. Als Folge der Addition all dieser kapillarmikroskopischen Veränderungen muß die Hypoxydose des Gewebes mit ihren deletären Folgen angesehen werden. Die hochgradige Verstopfung der Endstrombahn durch Thromben, Stasen, Spasmen, Erythrozyten-

aggregationen und Thrombozytenaggregationen erklärt den stark erhöhten peripheren Widerstand, der im Verbrennungsschock beobachtet wird und die Ursache für in dieser Schockform gefundenen, relativ hohen Druckwerte ist.

Die Höhe des arteriellen Druckes darf jedoch nicht über die Schwere des Schockzustandes hinweg täuschen.

Ziel der Schocktherapie nach Verbrennung muß sein, die Hypoxydase der Gewebe und die daraus folgende metabolische Azidose zu verhindern. Unsere therapeutischen Bemühungen müssen sich darauf richten, durch Verringerung des Widerstandes in der peripheren Strombahn (Verbesserung der Viskositätsverhältnisse durch Erythrozytenentquellung und Ersatz der verloren gegangenen extrazellulären Flüssigkeit und Elektrolyte, Spasmolyse) die Durchströmungsgeschwindigkeit und damit auch die Sauerstoffperfusion zu verbessern. Gleichzeitig wird hiermit eine wichtige Vorbedingung für die intravasalen Aggregations- und Gerinnungsvorgänge beseitigt. Das retikuloendotheliale System kann entsprechend der verbesserten Gewebsperfusion seiner Clearingfunktion des Plasmas eher nachkommen. Im Vollbild des Verbrennungsschockes ist eine gerinnungshemmende bzw. thrombolytische Therapie aufgrund der beobachteten intravitalmikroskopischen Veränderungen zu diskutieren. Hier unterscheidet sich der Verbrennungsschock wesentlich von anderen Schockformen.

V. Z u s a m m e n f a s s u n g

Das Mesenterium des Kaninchens als Schockorgan ist der Kapillarmikroskopie direkt zugänglich. In einer ausgedehnten Untersuchungsreihe konnten charakteristische Veränderungen beim Verbrennungsschock sowohl qualitativ als auch quantitativ nachgewiesen werden.

Als wichtigste Veränderungen sind hier die Strömungsverlangsamung mit Blutstillstand, Praestase, Stase und Plasmaströmung, die Aggregation von Erythrozyten und Thrombozyten (Thromben, Sludge) und die Spasmen zu erwähnen. Gleichzeitig konnten diesen Veränderungen eine Praedilektionsstelle im Bereich der Endstrombahn zugewiesen werden.

Als gemeinsame Folge der pathologischen Befunde ist eine grobe Störung der Sauerstoffversorgung zu sehen, die zu einer Gewebshypoxydase führt und so den circulus vitiosus bewirkt und aufrecht erhält.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. ABELL, R. G. and J. H. PAGE
A Study of the Smaller Blood
Vessels in Burned Dogs and Cats,
Surgery, Gynecology and Obstetrics 77, : 348-353 (1953)
2. AHNEFELD, F. W. und M. ALLGÖWER
Der Schock
Deutsche med. Wochenschrift 87. Jg. (1962)
3. ALLGÖWER, M
Das Crushsyndrom traumatischen Ursprungs
Regensburger Hb. ärztl. Fortbild.IV:361 (1954)
4. ALLGÖWER, M.
Vollblut in der Therapie des Verbrennungsschocks.
Langenbecks Arch. klin. Chirg. 282:125 (1955)
5. ALLGÖWER, M.
Der traumatische Schock
Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 41:1 (1958)
6. ALLGÖWER, M.
Thermische und elektrische Verbrennungen
Klin. Chirg. f. d. Praxis I:155 (1961)
7. ALLGÖWER, M
Schock
in: Lehrbuch der Chirurgie
(Hersg.: H. Hellner, R. Nissen, K. Vosserschulte)
5. Aufl. Georg Thieme Verlag Stuttgart (1961)
8. ALLGÖWER, M und J. SIEGRIST
Verbrennungen
Heidelberg Springer (1957)

9. ALLGÖWER, M. PLETSCHER, A. SIEGRIST, J. WALSER , A.
Die Behandlung der Verbrennungen
Deutsche med. Wochenschrift. 81.I. (1956), 462-470
10. AKERS, R. P., S. G. HERSHEY and B. W. ZWEIFACH
Blood-Borne Vasoactive Substance (s)
Amerc. Journal of Phyiology 178, 63 (1954)
11. BARGMANN, W.
über die Struktur der Blutkapillaren
Deutsche med. Wochenschrift. 83. Jg.
S. 1704 (1958)
12. BELLMAN, S., P. B. LAMBERT und J. FINE
Mikroskopische Kreislaufstudien am Mesenterium vom
Kaninchen im reversiblen und irreversiblen hämorrhagi-
schen Schock
in: Schock, Pathogenese und Therapie
Springer Verlag, Verlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
13. BERGENTZ, S. E.
Pathophysiologie der Mikrozirkulation in Genese und
Therapie des hämorrhagischen Schocks
Internat. Symposium Heidelberg (1965)
Thieme Verlag, Stuttgart (1966)
14. BERGENTZ, S. E.
Ursachen der disseminierten intravaskulären Gerinnung
im Schock, in: Schock, Stoffwechseleränderungen und
Therapie
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)
15. BERMANN, H. J. und G. P. FULTON
The microcirculation as related to shock
in: Shock and Hypotension
Greene and Straton New York, London (1965)
16. BIGELOW, W. G.R.O. HEIMBECKER and R. C. HARRISON

Intravascular Agglutination (sludged blood)
Vascular Stasis and Sedimentation Rate of the Blood
in Trauma

Arch. Surg. 59, 667, (1949)

17. BRAASCH, D.

Verminderte Erythrozytenflexibilität (hervorgerufen
durch Barbiturate, Verbrennung, Hypoxaemien) und ihre
Wirkung auf den Kapillarkreislauf

Pflüger Arch. ges. Physiologie 278 : 130 (1963)

18. BRAASCH, D.

Zur Pathogenese des tödlichen Kreislaufkollapses
nach Überwärmung einzelner Organe auf 45° C

Pflügers Arch. 278 : 567 (1963/64)

19. BRAASCH, D. und G. GÖSSLING

Erythrozytendeformierung und Quellung durch Plasma-
faktoren nach schweren Verbrennungen

Pflügers Arch. 289, 1-11 (1966)

20. BRAASCH, D.

Deformierungen und Zerstörung von Erythrozyten durch
Noradrenalin in normalen und hämorrhagischen Hunden

Pflügers Arch. 296, 143-147 (1967)

21. BRAASCH, D.

Erythrozytenflexibilität und Mikrozirkulation
in: Schock, Stoffwechselveränderungen und Therapie
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

22. BRÄNEMARK, P. I. et al

Mikrovascular Pathophysiology of burned Tissue
Ann. New York, Acad. Scienc. 150 : 474 (1968)

23. BRÄNEMARK, P. I.

Pathophysiologie der Mikrozirkulation im Schock in
ihrer Beziehung zu metabolischen Veränderungen.

Internationales Symposium über Stoffwechseleränderungen im Schock
Freiburg (1969)

24. BROOKS, F. and M. KNISELY
Sludged Blood Following Severe Thermal Burns
Arch. of Surg. 61 : 387-418 (1950)
25. BUCHBORN, E.
Schock und Kollaps
Handb. d. Inn. Med. Bd. IX/1 989, 4. Aufl. (1960)
26. CANNON, W. B.
traumatic shock
New York, Appleton (1923)
27. CHAMBERS, R. u. B.W. ZWEIFACH
Topography and Function of the Mesenteric Capillary Circulation
Am. J. of Ant. 75, 280 (1948)
28. DAVIS, W. M, ALPEN, L. E.
Studies of Radioiron Utilization and Erythrocyte Life Span in Rats Following Thermal Injury
The Journal of clinical Investigation 34 (1955) 1.p. 67
29. DITZEL, J.
Relationship of Blood Protein Composition to Intravascular Erythrocyte Aggregation
Acta Medica Scandinavia, Suppl. 343 (1959)
30. DUESBERG, R.
Die akute arterielle Hypotonie
Deutsche med. Wochenschrift 86 : 1640 (1961)
31. DUESBERG, R. und H. SPITZBARTH

Klinik und Therapie der Kollapszustände
Schattauer, Stuttgart (1963)

32. EVANS, E. J. et al
The Rationale of Whole Blood Therapy in Severe Burns
Ann. Surg. 122 : 693 (1945)
33. FÄHRHAEUS, R.
Zellgehalt und Strömungswiderstand in verschiedenen
Abschnitten des Gefäßsystemes
Deutsche med. Wochenschrift 86, 2, (1961) S. 22 66
34. FÄHRHAEUS, R.
The Suspension Stability of the Blood
Phys. Rev. IX/1929
35. FÄHRHAEUS, R.
Die Grundlage der neueren Humoralpathologie
Virchows Arch. path. Anat. 33, 176-189 (1960)
36. FÄHRHAEUS, R.
Zellgehalt und Strömungswiderstand in verschiedenen
Abschnitten des Gefäßsystems
Deutsche Med. Wochenschrift 86, II (1961) 2266-2272
37. FINE, J.
Vergleich verschiedener Formen des experimentellen
Schocks (unter besonderer Berücksichtigung der Methodik)
in: Schock, Pathogenese und Therapie
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
38. FISCHER, H.
Über den Schock, Sammlung klinischer Vorträge X
Herausgeber Richard Volkmann, Leipzig (1870)
1, S. 69-82

39. FOX, jun. Ch. L.

Betrachtungen über den Schock bei Verbrennungen
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

40. GELIN, L. E.

Hämatorheologische Veränderungen bei Trauma
Bibliotheca Hämatologica 16, pp. 67-87
Karger, Basel-New York (1963)

41. GELIN, L. E.

Diskussionsbemerkung
in: Schock, Pathogenese und Therapie
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)

42. GELIN, L. E.

The Significance of Intravascular Aggregation Following Injury
Bull. soc. internat. chirg. Brux. 18 : 4-19 (1959)

43. GOLTZ, F.

Über den Tonus der Gefäße und seine Bedeutung für die Blutbewegung
Virchows. Archiv der path. Anatomie 29 : 394 (1864)

44. GROTE, J.

Probleme der Sauerstoffversorgung der Organe im Schock
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie
S. 101-117 (1970)
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York

45. HARKINS, H. N.

Experimental Burns
Arch. Surg. 31 (1935)

46. HARKINS, H. M. and C.N.H. LONG
Metabolic Changes in Shock after Burns
Amerik.J. Physiol. 144 : 661 (1945)
47. HAVERS, L. Ingrid von BORGSTEDE, BREUER, H.
Klinisch experimentelle Untersuchungen mit einem
neuen Plasmaexpander
Deutsche med. Wochenschrift 87, 1 (1962) 730-737
48. HUTH, K. und G. BLÜMEL
Die posttraumatische Hyperlipämie bei der experi-
mentellen Fettembolie
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie S.225
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)
49. HUTSCHENREITER, S. und W. E. ZIMMERMANN
Entstehung und Behandlung einer experimentellen Fett-
embolie (S. 229)
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)
50. ILLIG, L.
Die terminale Strombahn
Springer Verlag, Heidelberg (1961)
51. ILLIG, L.
Die Kreislaufmikroskopie am Mesenterium und Pankreas
des lebenden Kaninchens
Zsch. für exp. Med. 126 (1955)
52. ILLIG, L. und H. CONRATHS
Mikroskopische Lebendaufnahmen vom Kapillarbett des
Tieres und des Menschen
C.H. Boehringer Sohn, Ingelheim am Rhein (1959)

53. ILLIG, L.

Die Entstehung der Lebendbeobachtung der Mikrozirkulation.

Europ. Konf. Mikrozirkulation, Hamburg 1960, Bibl. anat. vol. 1, pp. 6-20

Karger, Basel/ New York (1961)

54. JAHN, U. und SCHOOP, W.

Der Einfluß schneller intraarterieller Injektion auf den Kreislauf beim Hund

Z. f. Kreislaufforschung 50 : 389 (1961)

55. KÄSER-GLANZMANN, R. und E.F. LÜSCHER

The Mechanism. of Platelet Aggregation in Relation to Hemostasis

Thromb. Diath. haem. 7 : 480 (1962)

56. KESSLER, M., THERMANN, M. et al

O₂- Versorgung lebenswichtiger Organe im Schock mit besonderer Berücksichtigung der Leber

in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie S. 117-133

Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

57. KINNEY, J. M.

Störungen der Lungenfunktion und Veränderungen der Stoffwechselrate im Schock

in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie S. 89-93

Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

58. KNISELY, M. H.

The Settling of Sludge During Life

Acta Anatomica 44

Karger, Basel-New York (1961)

59. KNISELY, M. H.
Postburn pathologic circulatory physiology
Blackwell scientific publications Oxford S. 51 (1962)
60. LANDOIS-ROSEMANN
Lehrbuch der Physiologie des Menschen
Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin (1962)
61. LILLEHEI, R. C.
Schock, Pathogenese und Therapie
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
62. LILLEHEI, R. C., J. K. LONGERBEAM und J. C. ROSENBERG
Das Wesen des irreversiblen Schocks: Seine Beziehung
zu Veränderungen im Bereich des Darmes
in: Schock, Pathogenese und Therapie
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
63. LUTZ, B.
Intravascular Agglutination of the Formed Elements of
Blood
Physiol. Rev. 31 : 107-130 (1951)
64. MÖLLER, J. und A. SYKODES
Die Verträglichkeit von Haemaccel unter besonderer Be-
rücksichtigung der Nierenfunktion
Deutsche med. Wochenschrift 87 : 726 (1962)
65. NAHAS, G. G.
Verhütung von Störungen und Korrektur des Säure-Basen-
Gleichgewichtes im Schock
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie S. 195
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)
66. NICOLL, P.A. and R.L. WEBB
Blood circulation in the subcutaneous tissue of the

livings bat's wing

Annals of the New York academy of Sciences 46:697
(1946)

67. NUSSER, E. DITTMAR, H.A., HILD, R. und MECHELKE, K.
Über das Verhalten des venösen Gefäßquerschnittes
bei unbeeinflusstem Kreislauf und im oligämischen Schock
Z. für Kreislaufforschung 50:1207 (1961)

68. OVERBECK, R.
persönliche Mitteilung (1966)

69. REHN, J.
Der Schock in der Chirurgie, seine Diagnostik und Therapie
Deutsche med. Wochenschrift 86, II, (1961) 1645-1649

70. REULEN, H. J. und H. J. FREI
Energienstoffwechsel und Flüssigkeitsverschiebung
im Gehirn während des Schocks
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie S. 183
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

71. PERIEME, B.
persönliche Mitteilung (1967)

72. RICHARDS, D. W.
Concepts of shock-historial perspective
VIIth Internat. Congr. of Internal. Med. I:361 (1962)

73. ROLFFS, J.
persönliche Mitteilung (1968)

74. ROTH, E.

Organstoffwechsel in Herz, Gehirn, Leber und Niere im
hämorrhagischen Schock
in: Schock, Stoffwechselveränderungen und Therapie S.219
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

75. RUSHMER, R. F., R. L. van CITTERS und D. FRANKLIN
Definition und Einteilung der verschiedenen Formen
des Schocks

in: Schock, Pathogenese und Therapie
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)

76. SAILER, F. X.

Vergleichende Untersuchungen beim Entblutungs- Verbren-
nungs- und traumatischen Schock
Gießen 1969 (Chemoprint) S. 109, 41. Tab. 8^o
Gießen, med.Fak., Hab.-Schr. (1969)

77. SANDRITTER, W.

Pathologische Anatomie des Schocks
Deutsche med. Wochenschrift 18 (1967)

78. SANDRITTER, W. und H. G. LASCH

Pathologic Aspects of Shock
Meth. Achievem exp. Path. 3, 86-121 (1967)

79. SCHNEIDER, M.

Zur Pathophysiologie der verschiedenen Schockformen
Bibl. haemat. vol 16, pp. 10-26
Karger, Basel-New York (1963)

80. SCHNEIDER, M.

die periphere Strombahn im Schock
Deutschme med. Wochenschrift 18. Jg. (1967)

81. SCHÖNBACH, G.
Mikrozirkulatorische Veränderungen im Schock
Internationales Symposium über Stoffwechseleränderungen
im Schock
Freiburg (1969)
82. SCHÖNBACH, G., F.U. DIETZ, B. PFRIEME, R. OVERBECK,
J. ROLFFS und F.X. SAILER
Unterschiedliche Mikrozirkulationsveränderungen im
Bereich des Mesenteriums bei verschiedenen Schockformen
Langenbecks Arch. klin. Chirg. 319 (1967)
83. SCHÖNBACH, G., F.X. SAILER, F.U. DIETZ u. B. PFRIEME
Differente Gefäßreaktionen bei verschiedenen Schock-
formen
Langenbecks Arch.klin. Chirg. 316 (1966)
84. SCHÖNBACH, G., B. PFRIEME, F.U. DIETZ, R. OVERBECK
und J. ROLFFS
Änderung der a.-v. Durchblutung im Schock
in: Aktuelle Probleme in der Angiologie Bd. 2
Huber, Stuttgart (1968)
85. SCHORER, R., N. HEISLER und H. UNSELD
Probleme der Meßmethoden und Nomogramme im Säure-
Basen-Haushalt
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie S.173
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)
86. SCHÜTTERLE, G. und P. DIEKER
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)
87. SCHWIEGK, H.
Schock und Kollaps, funktionelle Pathologie und Therapie
Klin. Wochenschrift 21:741 u. 765 (1942)

88. SIMONART, A.

New Advances in Pathology of Burns
Transactions and Studies of the College of
Physicians of Philadelphia 20 (1952)

89. SOMMERKAMP, H.

Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes im Schock
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie
S. 207
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

90. STONER, H. B.

Effekte eines Traumas auf die Kontrolle des
Energienstoffwechsels
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie S. 167
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

91. TRUNIGER, B.

Beziehungen zwischen Säure-Basen-Gleichgewicht und
Elektrolythaushalt im Schock
in: Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie S. 215
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

92. ULMER, W. T.

Lungenfunktion im Schock
in : Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie
S. 93-101
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

93. WEIL, M. H. und A.A. AFIFI

Experimentelle und klinische Untersuchungen über Laktat
und Pyruvat als Indikatoren für den Schweregrad des
akuten Kreislaufversagens (Schock)
in : Schock, Stoffwechseleränderungen und Therapie S. 147
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1970)

94. WOLLHEIM, E.

Die aktive Blutmenge bei Gefäßinsuffizienz
(einfache oligämische Gefäßinsuffizienz)

Schock, Kollaps und Minusdekompensation

Klin. Wochenschrift 33:1065 (1955)

95. ZIPF, K.E und LÖSCH, H.W.

Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von
Hypertensin und Arterenol auf Herz und Kreislauf

Z. Kreislauf-Forsch. 50:1015 (1961)

96. ZWEIFACH, B.W.

Mikroscopic observations of circulation in rat meso-
appendix and dog omentum. Use in study of vasotropic
substances in methods in Medical Research V.R. Potter,
Ed Chicago

Year Book Publishers (1948) 121, 1

97. ZWEIFACH, B. W.

Direct observations on the mesenteric circulation

Anat. Rec. (1954) 121, 1

98. ZWEIFACH, B.W.

Humoral vasoactive and other metabolic derangements
in shock

First conference, Shock and Circulatory Homeostasis

N. Y. Josiah

Macy, Jr. Foundation (1951) p. 5.

99. ZWEIFACH, B. W. and DELILAH, B. METZ

Relation of blood-borne agents acting on mesenteric
vascular bed to general circulatory reactions

The Journal of clinical Investigation 34 (1955)lp. 653

100. ZWEIFACH, B.W., LEE, R. E., HYMAN, C und CHAMBERS, R.
Omental circulation in morphinized dogs subjected
to graded hemorrhage
Ann. Surg. (1944) S. 120, 132.

L e b e n s l a u f

Am 28. 11. 1941 wurde ich, Frank Ullrich D i e t z, als drittes Kind des Medizinalrates Dr. med. Heinz D i e t z und seiner Ehefrau Hilde, geb. Keller, in Cochem, Mosel, geboren. Nach der Flucht 1945 aus Halle lebte ich in Niederbiel/Kreis Wetzlar, wo ich die Grundschule besuchte. 1961 legte ich das Abitur an der Goetheschule, Gymnasium für Jungen, in Wetzlar, ab. Nach 11 Semestern Medizin-studium in Tübingen und Gießen bestand ich im März 1967 die ärztliche Prüfung in Gießen. Während der Medizinal-Assistentenzeit vom 1. 4. 1967 bis zum 31. 3. 1969 war ich am Kreiskrankenhaus Marienhöhe in Würselen, Landkreis Aachen, tätig. Als Assistenzarzt bin ich seit 1. 4. 1969 am Stadtkrankenhaus Wetzlar an der Inneren Abteilung angestellt. Seit dem 28. 7. 1967 bin ich mit der Ärztin Sigrun Dietz, geb. Weber, verheiratet; unsere Tochter Annette wurde am 5. 4. 1970, unser Sohn Frank am 21. 4. 1972 geboren.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. med. G. Schönbach für die Überlassung des Themas, für die Unterstützung bei der Durchführung der Experimente und seine anregende Kritik.

Herrn Prof. Dr. K. Vosserschulte sei für die Bereitstellung des Tierlabors, der Versuchstiere und der Bibliothek der chirg. Univ.-Klinik gedankt, Herrn Prof. Dr. W. Sandritter für die Benutzung des Intra-vitalmikroskopes.

Herrn Prof. Dr. med. Franz-Xaver Sailer und Herrn Dr. med. Möller danke ich für ihre Hilfe bei der Durchführung der Untersuchungen.

